

РостГМУ

# **ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА И СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА**

**Волкова Наталья Ивановна**

- **развитие СС патологии при заболеваниях ЩЖ описано более 200 лет назад**
- **общеизвестно, что особо важные осложнения при тиреоидной патологии возникают со стороны сердечно-сосудистой системы**
- **НО...**

# ТТГ

норма: 0,4 – 4 мЕд/л

<0,4 мМЕ/л

4 - 10  
мМЕ/л

> 10  
мМЕ/л

fT4 + fT3

fT4

Повышен  
один из них  
или оба

Норма

Норма

Сниже  
н

Субклинически  
й  
тиреотоксикоз

Субклиническ  
ий гипотиреоз

Манифестный  
тиреотоксикоз

Манифестны  
й гипотиреоз

**МЕХАНИЗМЫ  
ВЛИЯНИЯ ТГ НА  
МИОКАРД**

- **Установлено, что в организме существуют несколько разновидностей рецепторов для трийодтиронина : TR $\alpha$ 1; TR $\alpha$ 2 TR $\beta$ 1; TR $\beta$ 2 и TR $\beta$ 3.**
- **В миокарде и в ткани головного мозга человека обнаружены преимущественно рецепторы типа TR $\alpha$ 1.**
- **В миокарде выявлено также наличие подтипов рецептора TR $\beta$  которые совместно с TR $\alpha$ 1 рецепторами обеспечивают выполнение разных специфических гормональных эффектов.**

- **При дефиците TR $\alpha$ 1 рецепторов в миокарде, наблюдается брадикардия и снижение сократительной функции сердечной мышцы. Выявлено нарушение процесса диастолической релаксации.**

- **По данным W.H. Dillmann, влияние трийодтиронина (Т3) на синусовый узел сердца реализуется через ионные каналы клеток узла.**
- **Установлено, что Т3 уменьшает тонус стенок артериол и усиливает тонус периферических вен.**
- **При избытке Т3 усиливается образование перекисных радикалов.**

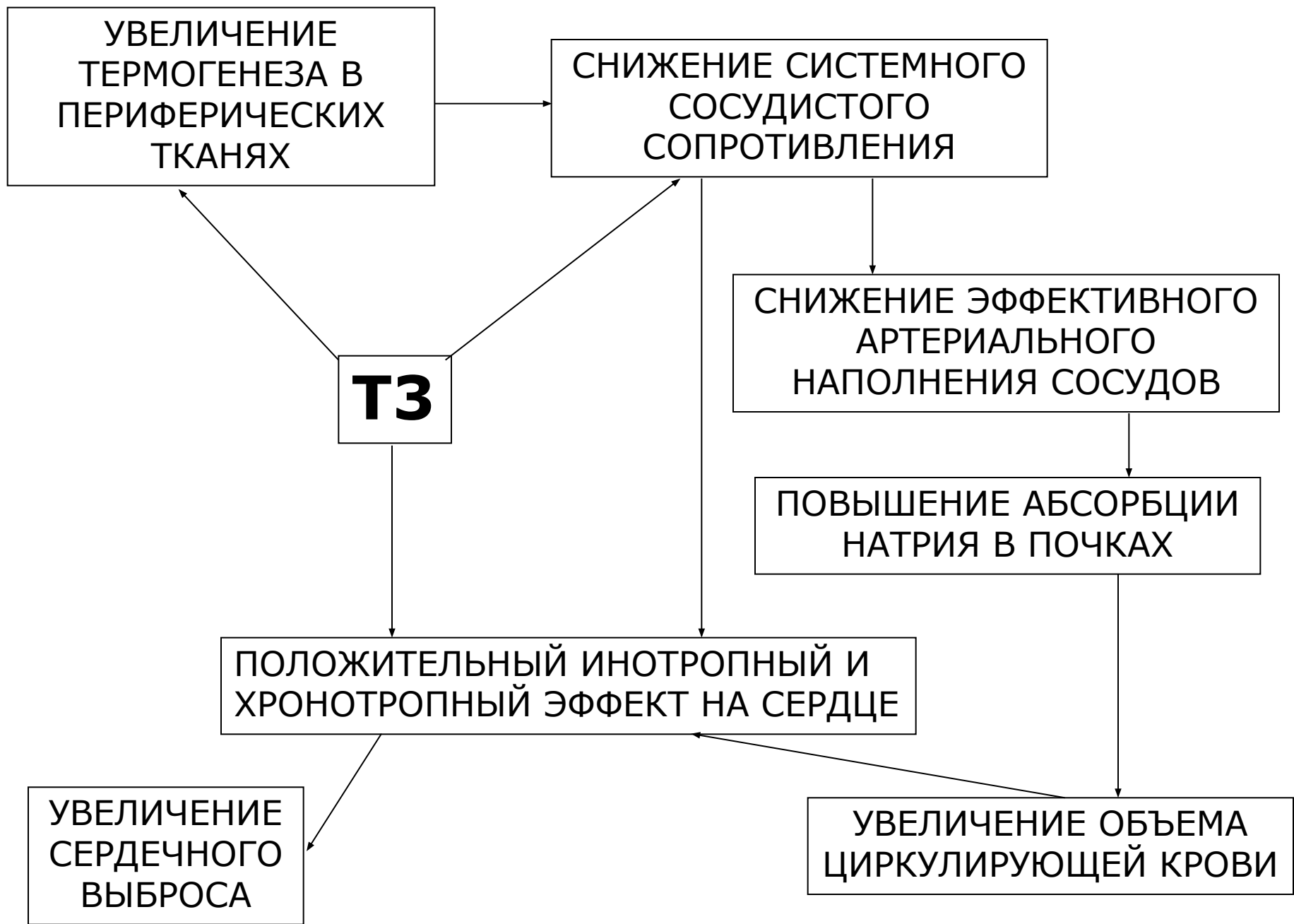
# тиреоидные гормоны реализуют свое влияние на сердце:

1. «Прямое влияние»:
  - Геномным путем (количество рецепторов не постоянно и зависит как от количества ТГ, так и состояния ССС)
  - Негеномным (стимулирование транспорта магния, кальция, натрия, повышение окислительного фосфорилирования в митохондриях и т. д.)
2. «опосредованное», через симпатоадреналовую систему
3. ?



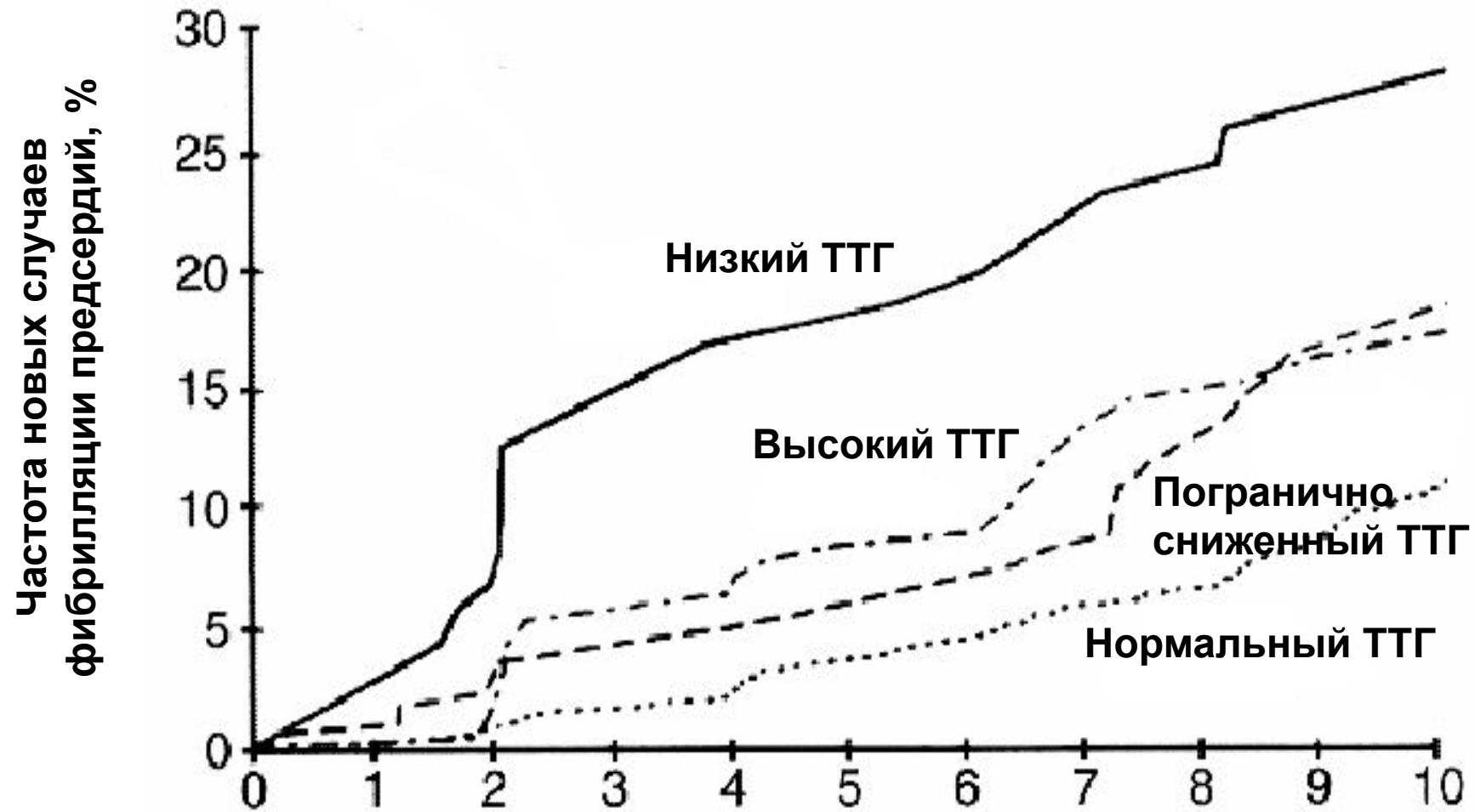
ТГ увеличивают синтез белка в миоцитах (1/3 всех клеток сердца, но самые крупные и содержат 2/3 всех сердечных белков. Фибробластов 2/3, но они содержат только 1/10 всех рецепторов к ТГ).

При тиреотоксикозе происходит обратимая гипертрофия миокарда, т.к. фибробласты в этой гипертрофии не участвуют и количество коллагена снижено.



**Какое самое частое  
осложнение со стороны ССС  
при тиреотоксикозе?**

# распространенность фибрилляции предсердий



THE UNIVERSITY OF CHICAGO  
LIBRARY

- при субклиническом гипотиреозе в органах и тканях развиваться патологические сдвиги, такого же характера, что наблюдается при явном гипотиреозе.
- Изменение гормонального статуса при субклиническом гипотиреозе в первую очередь влияет на состояние сердечно-сосудистой системы.

**Bernadette Biondi**

**“Cardiovascular abnormalities in subclinical and overt hypothyroidism”**

**Среди разных нарушений при субклиническом гипотиреозе необходимо отметить такие, как:**

- **Нарушение функции эндотелия**
- **Систолическая и диастолическая дисфункция миокарда как в состоянии покоя, так и при физической нагрузке.**
- **Снижение физической работоспособности**
- **Нарастание диастолического артериального давления в следствии увеличения периферического сопротивления кровотоку**
- **Особо следует отметить, что эти изменения могут иметь обратимый характер, в условиях адекватной заместительной терапии гипотиреоза**

**Bernadette Biondi**

**“Cardiovascular abnormalities in subclinical and overt hypothyroidism”**

**высокий уровень тиреотропного гормона (ТТГ) при формально нормальном уровне свободного тироксина (FT4), не может рассматриваться как признак компенсации дефицита гормона на тканевом уровне, в том числе – в миокарде.**

**Bernadette Biondi**

**“Cardiovascular abnormalities in subclinical and overt hypothyroidism”**



# проанализировано 109 историй болезней пациентов с гипотиреозом

- 44,9% ТТГ был выше нормы
- 6,4% ТТГ был ниже нормы

- **Особый интерес вызывает вопрос о влиянии субклинического гипотиреоза на развитие атеросклероза аорты и на риск развития инфаркта миокарда.**
- **Изучению этой проблемы было посвящено широкомасштабное исследование под названием “The Rotterdam Study” (1149 женщин,  $69 \pm 7,9$  лет)**

**A. Elisabeth Hak**

**“Subclinical hypothyroidism is an independent risk indicator for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women. The Rotterdam Study”.**

- **Субклинический гипотиреоз (СГ) был выявлен в 10.8% случаев.**
- **С учётом возрастного фактора, установлено, что среди больных с СГ значительно выше показатели распространения атеросклероза аорты и инфаркта миокарда по сравнению с эутиреоидными женщинами.**
- **Аналогичная закономерность наблюдался при учёте влияния таких факторов риска, как ожирение, дислипидемия, гипертензия и курение.**

**A. Elisabeth Hak**

**“Subclinical hypothyroidism is an independent risk indicator for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women. The Rotterdam Study”.**

# Сравнение относительных факторов риска инфаркта миокарда в зависимости от возраста



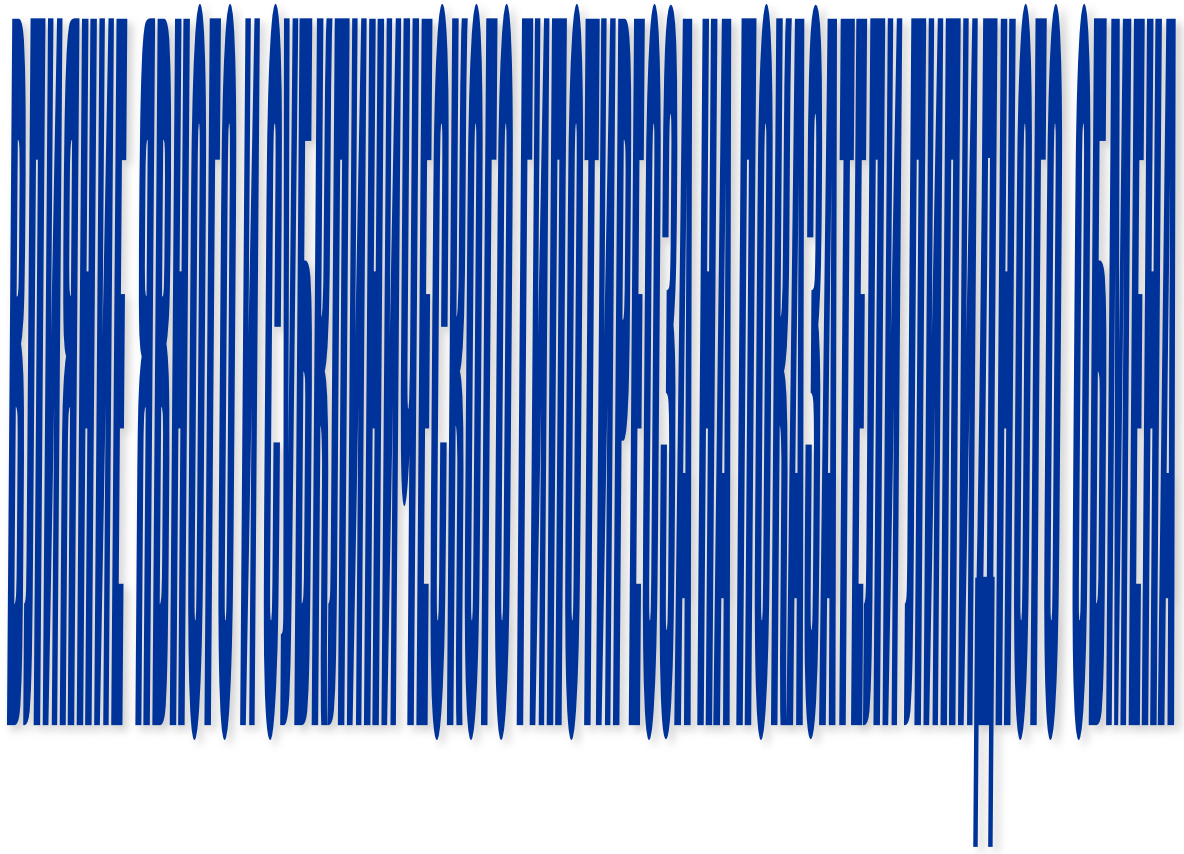
A. Elisabeth Hak

“Subclinical hypothyroidism is an independent risk indicator for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women. The Rotterdam Study”.

- **Заключение:  
Субклинический  
гипотиреоз является  
фактором риска развития  
атеросклероза аорты и  
инфаркта миокарда среди  
женщин преклонного  
возраста.**

**A. Elisabeth Hak**

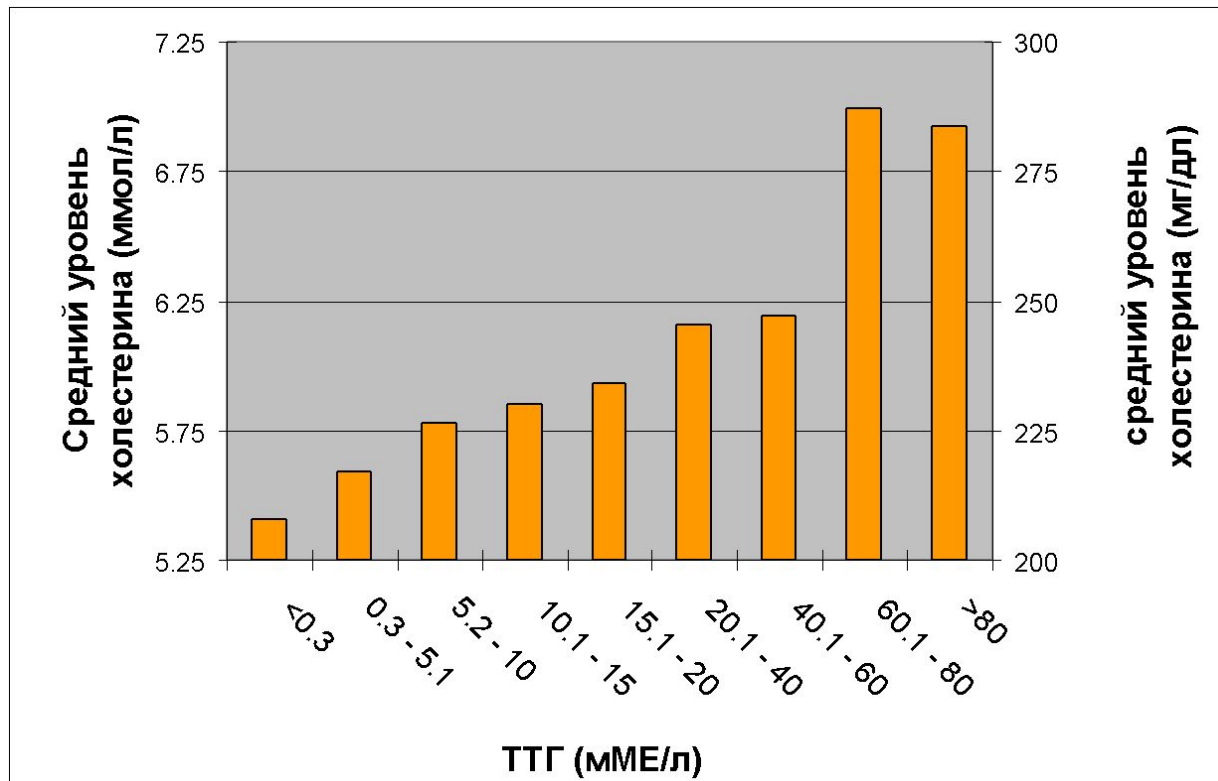
**“Subclinical hypothyroidism is an independent risk indicator for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women. The Rotterdam Study”.**



- **Проблема нарушения липидного обмена при явном и субклиническом гипотиреозе во многих отношениях нуждается в дальнейшем изучении.**

# УРОВНИ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА В СЫВОРОТКЕ И ТТГ

- Средние уровни общего холестерина в сыворотке повышаются с ростом уровня ТТГ в сыворотке ( $p < 0.001$ ).
- Такая же закономерность наблюдалась для LDL холестерина



**L. Duntas результаты 13 крупно-масштабных исследований**



**Вместе с тем, этими исследованиями не выявлено существенного снижения соотношения уровней ОХ с уровнем холестерина ХЛВП. Уменьшение этого соотношения могло бы послужить доказательством снижения риска развития кардиоваскулярной патологии под влиянием лечения субклинического гипотиреоза препаратами тироксина.**

**Leonidas H. Duntas "Changes in lipid profile in subclinical and overt hypothyroidism"**

- существуют разногласия в вопросах лечения субклинического гипотиреоза
- вместе с тем, следует считать установленным, что СГ отрицательно влияет на состояние сердечно-сосудистой системы
- На основании этого, большинство экспертов считает, что необходимо проведение заместительной терапии СГ препаратами Тироксина и достижение нормализации уровня ТТГ даже при исходном её уровне <10 mU/L.

- Возникает вопрос о тактике лечения больных СГ, при наличии явных или предположительных признаках ИБС или другой кардиальной патологии.



*ства авторов ОТВЕТ*

*так  
заместит  
осторожностью  
тироксина, медленным  
под контролем уровня Т*

- Согласно этим же данным, при исходном уровне ТТГ >6.0 мЕд/л, заместительная терапия препаратами Тироксина сопровождался снижением уровня ОХ на 11.3% и ХЛНП на 15.6%.
- Эти положительные сдвиги ещё в большей степени выявлены среди пациентов, с исходным уровнем ТТГ больше, чем 12 мЕд/л.
- На фоне заместительной терапии наблюдалось так же снижение уровня окислённого ЛПНП.

Leonidas H. Duntas “Changes in lipid profile in subclinical and overt hypothyroidism”

- При наличии двух и более факторов риска поражения сердечно-сосудистой системы у больных СГ, заместительная терапия препаратами Тироксина оказалась недостаточным для нормализации показателей липидного обмена.
- В подобных случаях, подключение дополнительной гиполипидемической обеспечивало снижение уровня ХЛНП на 48%.

Leonidas H. Duntas (Greece) "Changes in lipid profile in subclinical and overt hypothyroidism"

ПОВЫШЕНИЕ СИСТЕМНОГО  
СОСУДИСТОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ  
**(ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ  
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ)**

ГИПОТОНΙΑ И СЕРДЕЧНАЯ  
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (РЕДКО)  
ПРИ КРАЙНЕ ТЯЖЕЛЕМ  
ГИПОТИРЕОЗЕ

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ  
СИСТЕМА ПРИ  
ГИПОТИРЕОЗЕ

ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ  
АТЕРОСКЛЕРОЗ

БРАДИКАРДИЯ И УМЕНЬШЕНИЕ  
СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

ГИДРОПЕРИКАРД

Фадеев В.В., Мельниченко Г.А.

# проанализировано 109 историй болезней пациентов с гипотиреозом

тактика врача при отсутствии  
компенсации гипотиреоза:

1. терапия не меняется – 50
2. При высоком ТТГ доза увеличивается – 37
3. При высоком ТТГ доза уменьшается-3
4. При высоком ТТГ препарат отменяется-2
5. При высоком ТТГ препарат заменяется -17

# Кардио-васкулярный риск при гипертонии



- По многочисленным данным, клинический явный тиреотоксикоз признан фактором высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений.
- Такими осложнениями в первую очередь являются: фибрилляция предсердий и недостаточность кровообращения.

**Anthony Toft (Edinburgh)**

*“Low serum thyrotropin and cardiovascular mortality”*

- Установлено, что для лиц пожилого возраста СТ является таким же важным фактором риска развития фибрилляции предсердия, каким является явный тиреотоксикоз.
- СТ увеличивает риск развития ФП в 3 раза
- СТ или ЯТ как минимум в 5% случаев являются причиной ФП
- В месте с тем, пока не установлено, на сколько влияет СТ на показатели смертности больных.

*Anthony Toft "Low serum thyrotropin and cardiovascular mortality", J.Camus et al. 2002*

- редко развиваются ТЭ и инфаркты
- Редко СТ или ЯТ является причиной ОИМ
- ХСН наблюдается у 15-25% больных тиреотоксикозом (чаще без ФП и у пожилых)

- **кардио-васкулярный риск выше при эндогенном СТ, чем при СТ вызванного приемом препаратов Тироксина.**

**Anthony Toft**

*“Low serum thyrotropin and cardiovascular mortality”*

# Патогенетические варианты тиреотоксикоза

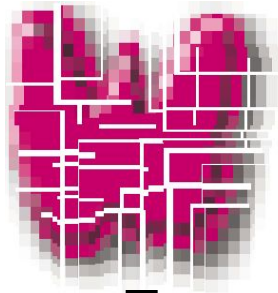
1. Патологический гипертиреоз  
*Гиперфункция железы*



T4, T3 ↑

Болезнь Грейвса  
Многоузловой токсический зоб

2. Тиреолитический (деструктивный) тиреотоксикоз  
*НВГ гиперфункции железы*



T4, T3 ↑

Подострый тиреоидит  
Послеродовой тиреоидит  
Цитокининдуцированный тиреоидит  
Амиодарониндуцированный 2 типа

# ТИРОЗОЛ: новая дозировка 10 МГ



**ТИРОЗОЛ 10  
МГ**



**ТИРОЗОЛ 5 мг**

## Типы амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза

	1 тип	2 тип
Предсуществующая патология ЩЖ	+++	—
Захват $^{99m}\text{Tc}$	+++	—
Клиническая картина	Чаще типичная	Несоответствие уровню св. Т4
Терапия	Тиростатики, аблативная	ГК

# Цитокининдуцированный тиреоидит

1. Чаще развиваются у женщин (относительный риск 4,4)
2. Предсуществующее носительство АТ-ТПО повышает риск (3,9)
3. Риск развития у носителей АТ-ТПО около 20%
4. Отсутствие зависимости времени развития от начала и продолжительности терапии IFN $\alpha$  (от 4 недель до 24 месяцев)
5. Отмена терапии, видимо, не отражается на естественном течении заболевания



***«Скажи ему, что на небе 978  
301 246 569 987 звезд, - и он  
поверит.***

***Но скажи ему, что эта  
скамейка только что  
выкрашена, - и он непременно  
потрогает пальцем»***

**Бернард Шоу**

